

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 607

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges POTIER

Né le 24 janvier 1904, à Vailly-sur-Sauldre (Cher)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Hémiplégies intermittentes essentielles

Président : M. ACHARD, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

..... PARIS, 1932

714

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges POTIER

Né le 24 janvier 1904, à Vailly-sur-Sauldre (Cher)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Hémiplégies intermittentes essentielles

Président : M. ACHARD, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

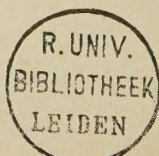
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

..... PARIS, 1932

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	MATHIEU Clinique chirurgicale.
DEBRÉ Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .. Clinique médicale.	SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.	LE LORIER ... Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Qui, par un courage inlassable et des sacrifices de tous les instants, ont su me tracer une si belle route dans la vie.

Ce faible témoignage de reconnaissance et d'amour filial.

A MON FRÈRE

et

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin de l'Hôpital Cochin
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse et à
qui je dois le plus clair de ma forma-
tion médicale.*

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR J. TINEL

Médecin de l'Hôpital La Rochefoucault

*Qui a bien voulu m'inspirer ce travail
et m'aider de ses précieux conseils
Mes sentiments respectueux de reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur HARTMANN
M. le Professeur agrégé OKINCZYC
M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*)
M. le Docteur JEAN HALLÉ
M. le Professeur LEGUEU
M. le Professeur DUVAL

Externat

M. le Docteur WIART
M. le Professeur GUILLAIN
M. le Professeur ACHARD
M. le Docteur TOURAINÉ
M. le Professeur TESSIER (*in memoriam*)
M. le Docteur TINEL

Hémiplégies intermittentes essentielles

CHAPITRE PREMIER

LES HÉMIPLÉGIES INTERMITTENTES EN GÉNÉRAL

Nous appelons hémiplégies intermittentes, des hémiplégies qui ont pour caractères essentiels d'être de courte durée, variant de quelques minutes à quelques jours, de débiter brusquement, de régresser rapidement, de ne laisser aucune séquelle, et surtout de se répéter plusieurs fois chez le même malade à intervalles plus ou moins éloignés.

Ce caractère transitoire, cette intermittence ont été retrouvés dans de nombreux cas d'hémiplégie à étiologies diverses en tête desquelles il faut citer : les hémiplégies intermittentes des cardiaques, celle des hypertendus, celle des artério-scléreux, les hémiplégies intermittentes des syphilitiques.

A côté de cela, citons également les hémiplégies à répétition que l'on a pu voir survenir chez les urémiques, chez les albuminuriques, d'ailleurs, beaucoup plus rares, et parfois aussi chez les jeunes accouchées,

Dans tous ces cas, on trouve une pathogénie un peu différente, mais il est à remarquer que, dans presque toutes, le spasme artériel joue probablement un très grand rôle dans le déclenchement des accidents, et c'est d'ailleurs lui qui explique, en partie, la brusquerie du début, le peu de durée des accidents, la rapidité d'évolution et la répétition des attaques.

Nous allons donc passer en revue successivement ces hémiplésies d'origines diverses afin de voir quelle pathogénie a été invoquée dans les différents cas.

I. — Hémiplésies d'origine cardiaque.

MM. Achard et Lévi ont, en 1897, attiré l'attention sur les accidents nerveux transitoires à apparition subite chez les cardiaques, mais rapidement passagère.

Dans certaines observations de M. Achard, l'hémiplégie transitoire est à répétition, revêtant toujours le même type, s'étendant sur un intervalle de temps variable avec le malade.

Alors que les classiques et Potain rapprochaient ces paralysies transitoires des accidents hystériques, Charcot, Babinski et Déjerine ont éliminé cette étiologie.

Paul invoque l'anémie cérébrale. Actuellement la pathogénie invoquée le plus souvent est le spasme

artériel, réalisant une véritable claudication intermittente cérébrale.

L'analogie de ces phénomènes d'ischémie avec ceux que l'on rencontre au niveau des segments de membre et de la moelle et ceux rencontrés au cours de certaines hémianopsies curables, et surtout d'amaurose transitoire, où un examen ophtalmoscopique a pu montrer un spasme de l'artère centrale de la rétine (Mills), semble confirmer cette pathogénie.

Mais le spasme n'est pas admis par tous les auteurs. Au sujet d'une hémiplégie transitoire ayant duré six heures chez une mitrale asystolique, M. Achard invoque l'hypothèse d'un spasme artériel avec intoxication, ou celle d'une stase céphalique.

A propos de cette seconde hypothèse, M. Marty, présentant un jeune soldat qui fit une hémiplégie droite avec céphalée disparaissant totalement sans séquelles au bout de quelques jours, ne trouvant chez ce malade aucune lésion cardiaque importante, en dehors de quelques signes de péricardite, invoque comme pathogénie, des troubles circulatoires avec stase céphalique et désordres cérébraux consécutifs.

Une autre pathogénie invoquée également dans certaines hémiplégies intermittentes chez les cardiaques fut l'œdème cérébral.

Celle-ci fut d'ailleurs confirmée par une autopsie qui montra de l'œdème sous-méningé et un piqueté hémorragique.

D'autres (Sabraizes) ont expliqué les mêmes accidents par l'association de facteurs multiples :

1^o Désintégration d'un caillot par afflux leucocytaire ;

2^o Spasme artériel ;

3^o Circulation collatérale compensatrice.

En somme, nous voyons dans les différents cas d'hémiplégies intermittentes chez les cardiaques, que le spasme artériel est le facteur le plus souvent invoqué par les différents auteurs.

II. — Hémiplégies intermittentes des hypertendus.

Plus fréquente encore est l'hémiplégie intermittente des hypertendus. MM. Howard Fleming et Naffzinger se basant sur le fait particulier que l'installation de l'hémiplégie va souvent de pair avec un affaiblissement de la pression artérielle, et que sa restauration s'accompagne d'une hypertension manifeste, concluent que les paralysies transitoires en général sont l'apanage des hypertendus artériels et invoquent comme pathogénie la dépression passagère de la pression artérielle chez un hypertendu permanent.

Le fait n'est pas douteux que les hypertendus font souvent des hémiplégies de ce genre et que l'hypotension brusque chez un hypertendu peut provoquer des accidents analogues.

M. Parkes Weker nous montre en effet un malade

âgé de 81 ans, tailleur à Londres, dont la tension atteint 160 mm. de Hg. qui a présenté huit attaques d'aphasie légère, accompagnées chacune d'hémi-parésie.

Sept fois l'hémi-parésie siégeait du côté gauche.

Une fois, elle affecta le côté droit. Dans la discussion de ce cas, l'auteur fait jouer au spasme le rôle principal d'autant plus que, dit-il, 160 mm. de Hg, cela n'est pas extraordinaire pour un homme de cet âge.

L'auteur rapproche, en effet, des accidents analogues au point de vue pathogénique, des accidents de la maladie de Reynaud, où le spasme joue un rôle de premier plan.

Nous verrons d'ailleurs dans l'une de nos observations, un malade présentant au moment de sa première attaque d'hémiplégie intermittente, une tension élevée qui, d'ailleurs, redevint rapidement normale, sans que pour cela, les attaques cessassent.

Elles continuèrent encore pendant plusieurs années. L'hypertension n'était donc plus en cause.

Quoi qu'il en soit, il ne fait aucun doute que l'hypertension est la cause certaine de nombreuses hémiplégies intermittentes et nous voyons là encore le spasme artériel jouer un très grand rôle.

III. — Hémiplégies intermittentes des artérioscléreux.

Très nombreux sont les cas que nous avons rencontrés dans la littérature où l'étiologie de semblables accidents a été rapportée à un angiospasme chez des artérioscléreux.

M. Tasson, présentant une malade âgée de 64 ans, atteinte d'hémiplégie à répétition, se renouvelant tous les mois, durant quelques jours avec aphasie, jamais précédée de céphalée ni d'hémicranie, régressant complètement, sans laisser aucune séquelle, invoque comme pathogénie, un spasme passager de l'artère sylvienne gauche chez un artérioscléreux.

Pour comprendre le retour des crises, il admet sur le tronc de la sylvienne, une lésion athéromateuse qui sert d'épine, et qui, à des époques indéterminées, et sous des influences obscures, provoque un nouveau spasme.

M. Edgeworth invoque la même pathogénie chez deux malades présentant des attaques fréquentes d'hémiplégie. Chez l'un deux il trouve une artère radiale dure et sinueuse.

M. Hamilton Graham-Langwill attire l'attention sur une hémiplégie qui, bien que complète, ne dure que quelques minutes ou quelques heures.

Une de ses observations est singulière en ceci que l'attaque d'hémiplégie se répète cinq fois en trois jours.

La guérison n'en fut pas moins rapide et absolue.

L'auteur rapporte la pathogénie de ces cas à un angiospasme chez des artérioscléreux.

M. William Osler montre, chez les sujets atteints d'hémiplégie intermittente, la fréquence des états de haute tension artérielle et d'artériosclérose.

Enfin MM. Walter Hunter et Robertson ont trouvé à l'autopsie d'un homme de 55 ans, mort à la suite d'une série d'accès d'hémiplégie gauche intermittente, durant une demi-heure, de l'artériosclérose des vaisseaux encéphaliques.

Les attaques récidivantes d'hémiplégie gauche furent attribuées à un spasme transitoire des artérioles irriguant la capsule interne droite.

Quand l'occlusion des vaisseaux devint permanente, le ramollissement se forma et l'hémiplégie devint définitive.

Il n'est donc pas douteux que l'artériosclérose est très souvent en cause dans l'apparition de ces accidents et le spasme apparaît ici encore comme facteur déclenchant.

IV. — Hémiplégies intermittentes des syphilitiques.

Nous ne nous étendrons pas sur l'hémiplégie à répétition des jeunes syphilitiques.

Tout le monde connaît dans ce cas les lésions d'endartérite spécifiques au niveau des vaisseaux

cérébraux, mais encore ici, c'est le spasme, favorisé par cette épine d'endartérite, qui déclenche les accidents et en explique la répétition et le caractère transitoire.

La lésion d'endartérite, continuant à évoluer, les dégâts deviennent à chaque attaque plus considérables et les accidents finissent par devenir permanents.

MM. Sézary et Benda, à propos de la curabilité de l'hémiplégie syphilitique, se sont déjà demandés, pour une guérison d'hémiplégie syphilitique, s'il s'agit de la résolution d'un caillot thrombosant encore incomplètement constitué ou de la disparition d'un spasme prémonitoire de la thrombose, secondaire à la lésion vasculaire.

MM. Clovis Vincent et Darquier attirent l'attention sur le rôle de l'oblitération incomplète dans la pathogénie de certains ramollissements.

L'oblitération incomplète et le spasme jouent un grand rôle dans la pathogénie du ramollissement banal par artérite.

V. — Autres étiologies plus rares.

Mais à côté de ces étiologies où, à travers les diverses pathogénies invoquées suivant les cas, les auteurs ont fait jouer au spasme artériel, le plus grand rôle, d'autres causes moins fréquentes ont pu expliquer aussi des accidents analogues d'hémiplégies intermittentes.

A. ALBUMINURIE. — Manheimer Gommès a présenté au Congrès de Rennes en 1905, une fillette de 8 ans, atteinte d'hémiplégie intermittente.

Comme antécédent, on notait une scarlatine à 3 ans.

Fait particulier, l'apparition des accidents nerveux coïncidait avec l'apparition d'albumine dans les urines.

Cette albuminurie disparaissait en même temps quel'attaque régressait.

La pathogénie invoquée fut l'œdème constituant un trouble mécanique, congestion passive, favorisé d'ailleurs par la dyscrasie sanguine.

B. URÉMIE. — H. Le Calvé, de Redon, dans un mémoire original, appuyé d'ailleurs par l'observation d'un malade urémique, présentant des hémiplégies à répétition, après avoir écarté toute hypothèse d'hémorragie, ramollissement ou toute autre altération qui auraient entraîné des bouleversements plus durables, se trouve ramené à deux hypothèses : 1^o la suppression du fonctionnement du neurone moteur par une cause mécanique éphémère, telle que le développement d'un œdème cérébral ; 2^o la même interruption fonctionnelle découlant de l'action de la toxine sur l'élément cellulaire.

C. — Holmès, in *the Journal of the Americ. med. Assoc.*, trouve encore à certaines hémiplégies inter-

mittentes une autre cause : *l'augmentation de la viscosité sanguine.*

Il distingue d'abord soigneusement les hémiplegies disparaissant complètement au bout de quelques heures, telles que celles que l'on observe, par exemple, chez des artérioscléreux, de celles que l'on voit, dans la paralysie générale, et de celles qui laissent un reste de symptômes indiquant une lésion organique permanente du cerveau. Holmès trouve les diverses hypothèses formulées, en particulier celles du spasme, tout à fait conjecturales car elles ne tiennent aucun compte de l'altération physique du sang, qui, pour lui, joue un grand rôle.

D'innombrables hypothèses ont en effet été formulées au sujet du trouble circulatoire causal, lequel doit être assez grave pour produire une perte complète de la fonction d'une ou de plusieurs parties du cerveau et assez léger cependant pour permettre la restauration parfaite de ladite fonction au bout de quelques heures.

Certains incriminent un spasme artériel analogue à celui que l'on suppose exister dans la maladie de Reynaud, dans la claudication intermittente, d'où le nom d'hémiplegie angiospatique, de circulation cérébrale intermittente.

Il n'est évidemment pas question ici d'altération sanguine.

Tandis que la pathogénie dont il est question en ce moment est un retard de la circulation dans des

vaisseaux sclérosés, à cause de la diminution de la pression sanguine.

A l'appui de cette hypothèse, le cas présenté est celui d'un homme ayant fait deux attaques d'hémiplégie de courte durée, survenues après un bain chaud. Le processus pathogénique est le suivant :

Effet du bain chaud : augmentation de la viscosité sanguine par suite de la perte d'eau due à la transpiration : augmentation de la résistance des capillaires au sang.

Nous rapprocherons de cette observation, notre observation III dans laquelle la troisième crise d'hémiplégie intermittente survint 10 heures après un bain chaud.

D. — Bregmann, rapportant un cas d'hémiplégie transitoire à répétition chez une enfant épileptique de 3 ans, attaques durant 2 jours, disparaissant rapidement, suivies de crises épileptiques, considère ces hémiplégies comme des *équivalents épileptiques*.

Cette observation est à rapprocher d'ailleurs de l'une de nos observations. observation IV, dans laquelle le malade fait des attaques d'hémiplégie transitoire, suivies d'attaques d'épilepsie type B.-J. ayant cédé d'ailleurs facilement au gardénal.

E. HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES POST-PARTUM. — Enfin nous avons pu retrouver également des cas d'hémiplégies transitoires chez des accouchées, dont

MM. Frunhingsholz et Cornil ont fait une étude clinique et pathologique.

Ces hémiplésies transitoires apparaissent dans le post-partum proche, surviennent chez des femmes jeunes et saines, primipares le plus souvent, qui ne sont ni syphilitiques, ni albuminuriques, ni grandes infectées, ni pithiatiques, c'est-à-dire qui n'ont aucune des raisons cliniques plausibles habituelles.

Cependant, ces accidents surviennent à propos d'un accouchement accidenté, suspecté de petite infection veineuse, non pas une grande infection puerpérale, mais par exemple à la suite d'un accouchement laborieux (intervention, déchirure du col, forceps, accouchement sans soins).

L'hémipésie apparaît du deuxième au vingt-cinquième jour.

Il est deux formes : une variété précoce : ce sont celles survenant du deuxième au troisième jour. Elles sont fugaces.

Les hémiplésies tardives survenant vers le vingtième jour sont plus durables mais guérissent rapidement et complètement.

Ce sont presque toujours des hémiplésies droites, presque toujours accompagnées d'aphasie.

L'évolution est rapide, de quelques heures à quelques jours.

Parmi les diverses hypothèses pathogéniques invoquées, celle qui tient le premier plan est celle du *spasme artériel* ou veineux provoqué par une irri-

tation microbienne, spasme entraînant un œdème cortical.

A côté de celle-ci, on tient compte aussi d'une sensibilité vasculaire spéciale, due aux modifications humorales du post-partum.

On fait jouer un certain rôle aux variations du pH dans ces spasmes vasculaires, notamment dans la migraine.

Conclusions.

Il résulte de toute cette étude :

- 1) Qu'il existe bien des hémiplegies intermittentes, c'est-à-dire des hémiplegies ayant pour caractères principaux :
 - de débiter brusquement, sans prodromes,
 - d'être de courte durée,
 - de régresser rapidement,
 - de ne pas laisser de séquelles.
- 2) Que ces hémiplegies intermittentes ont des étiologies diverses, dont les principales sont :
 - les cardiopathies,
 - l'hypertension,
 - l'artériosclérose,
 - la syphilis.
- 3) Que ces hémiplegies intermittentes, d'origines diverses, peuvent avoir une pathogénie différente suivant les différents cas, pathogénie souvent discutée d'ailleurs, mais que, presque

toujours, on donne au spasme vasculaire le rôle principal.

C'est lui qui souvent déclenche les accidents, et en explique la symptomatologie si particulière :

le début brusque,
la durée courte,
la régression rapide,
l'absence de séquelles.

En effet, ces différents caractères s'accordent à merveille avec l'idée d'un spasme qui est quelque chose d'essentiellement mécanique qui naît brusquement et disparaît de même.

- 4) Que ce spasme, quand il existe, est associé lui-même à une lésion anatomique antérieure, à la faveur de laquelle il se produit, ou à une autre cause.

Ce n'est donc pas un spasme pur, un spasme essentiel, mais un spasme associé.

CHAPITRE II

HÉMIPLÉGIES INTERMITTENTES ESSENTIELLES

I. — Généralités.

A côté de ces hémiplegies intermittentes à étiologies diverses, survenant chez des individus antérieurement tarés, nous avons observé d'autres cas d'hémiplegie intermittente, très curieux, en ce sens qu'on n'a retrouvé chez les malades aucune des causes précédentes, ni aucune autre cause.

Les accidents que nous avons observés présentent en tous points les mêmes caractères, la même symptomatologie qui les font se placer également dans le cadre des hémiplegies intermittentes par angiospasme.

En effet, comme toutes celles que nous avons vu précédemment, elles débutent brusquement, sans aucun prodrome.

Elles sont de courte durée, de quelques heures à quelques jours.

Elles disparaissent rapidement et complètement sans laisser de séquelles.

Mais les hémiplésies intermittentes que nous allons décrire ont de plus comme caractéristiques particulières de survenir chez des sujets jeunes et de plus de survenir chez des sujets sains.

Alors que dans les hémiplésies décrites plus haut, le spasme ne faisait que déclencher l'accident, grâce à l'association d'une lésion anatomique antérieure ou grâce à un autre mécanisme, il apparaît ici que le spasme est seul en cause.

C'est un spasme essentiel qui fait de l'accident une hémiplégie intermittente essentielle.

Nous allons en présenter quelques cas.

II. — Observations

OBSERVATION I

(communiquée par M. le Dr Tinel).

M. Ch... Aug., 20 ans, est entré le 19 juillet 1924, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le Dr Laignel-Lavastine, remplacé par M. le Dr Tinel.

Le malade présentait à son entrée une hémiplégie flasque droite, très nette.

Antécédents personnels. — L'interrogatoire nous apprend que cette hémiplégie n'est qu'un épisode plus intense dans une série de semblables accidents qui se sont répétés plusieurs fois chez ce malade depuis son enfance.

C'est à 13 ans, à la suite d'une émotion provoquée par une chute, aux dires de la mère, que l'enfant a présenté pour la première fois une hémiplégie droite, complète, ayant

débuté brusquement, ayant duré environ une demi-heure.

Depuis l'âge de 13 ans, il a présenté environ une fois par an une telle hémiplégie, débutant de la même façon, présentant à peu près les mêmes symptômes et durant le même temps.

Après chaque attaque, l'enfant a guéri complètement et il ne lui restait aucune séquelle fonctionnelle, aucune perte de force, aucune gêne, aucune maladresse dans les membres.

Antécédents familiaux. — On retrouve dans la famille des phénomènes similaires, particulièrement chez les collatéraux.

1^o Antécédents héréditaires : Le père, éthylique, est mort à 54 ans, après avoir présenté une hémiplégie à la suite d'un ictus.

Il serait mort quelques années plus tard d'une cardiopathie avec artériosclérose ??

La mère, vivante, n'a jamais été malade. Pas de fausse couche dans les antécédents. Pas d'Argyll-Robertson. Aucun autre signe de spécificité,

2^o Antécédents collatéraux : Un frère, âgé de 26 ans, a présenté des crises hémiplegiques analogues durant une demi-heure.

Un sœur, âgée de 32 ans, présente depuis 7 ans, des phénomènes analogues, beaucoup plus fréquents, durant quelques heures. Surtout marqués de 12 à 13 ans, au moment de la puberté. A l'heure actuelle, les crises se reproduisent beaucoup moins souvent.

Historique. — Le début de l'accident actuel a été rapide, La veille, 18 juillet, dans l'après-midi, le malade a présenté de la céphalée. Subitement, le côté droit se parésiait, d'abord le membre inférieur, sans aucun phénomène douloureux, puis le membre supérieur,

Somnolent, comme il l'avait d'ailleurs été à plusieurs reprises, le malade s'est couché, s'est endormi, mais au réveil, il était en aphasie complète.

La marche était encore possible mais avec difficulté.

Le lendemain matin, le malade a été amené à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade présente une hémiplegie flasque droite très nette.

Paralysie faciale.

Aphasie.

Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis à droite.

Au membre supérieur droit, les réflexes tendineux sont également abolis.

Le Babinski est positif.

La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu où la lymphocytose et l'albumine sont normales.

La température est élevée à 39° et reste élevée quelques jours en même temps qu'apparaît une éruption herpétique labiale. L'examen général ne montre rien d'anormal. Rien au cœur. Rien aux poumons.

Pendant quelques jours l'état général reste sensiblement le même.

La tension artérielle est à 15,7.

Au bout de quelques jours, alors que la température est déjà revenue normale, on note une disparition brusque de tous les phénomènes paralytiques.

Une légère hémiparésie faciale et un léger embarras de la parole persistent quelque temps.

Les réflexes redeviennent normaux. Un mois après, il ne persiste aucune séquelle fonctionnelle.

Cette attaque, la huitième ou la neuvième, a été la plus intense entre toutes.

Nous n'avons pu retrouver ce malade, mais nous avons pu

savoir que ces attaques d'hémiplégie intermittente ont complètement disparu et qu'il ne lui reste aucune séquelle fonctionnelle.

Cette observation nous montre, en somme, un malade âgé de 20 ans, qui depuis l'âge de 13 ans, a fait des attaques d'hémiplégie intermittente, apparaissant une fois par an environ durant une demi-heure, sauf celle qui a été observée et qui a duré 4 jours, frappant toujours le côté droit, ayant disparu définitivement sans laisser de séquelles.

OBSERVATION II

M. Ch... A., 26 ans, frère du précédent est atteint aussi de crises d'hémiplégie intermittente.

Historique et antécédents. — La première crise est survenue à l'âge de 20 ans. Pendant la guerre il fut pris subitement chez lui, en arrivant en permission, alors qu'il se débarbouillait un matin, d'une hémiplégie gauche, à début brusque.

Transporté à l'hôpital Bégin, puis transféré de là à l'hôpital de la Maison-Blanche dans le service de M. le Dr Laignel-Lavastine, cette crise a duré 3 à 4 jours, c'est la plus longue de toutes.

Parfaitement remis, il est reparti au front, a fait toute la guerre sur le front français, puis en Orient. Pris de temps en temps, une fois par an, de crises hémiplégiques transitoires il n'a jamais été évacué.

Depuis l'âge de 20 ans à peu près tous les ans, vers le mois de mars, il a des crises d'hémiplégie gauche, toutes identiques durant de 12 à 24 heures.

La crise d'hémiplégie. — Elle débute brusquement par un brouillard devant l'œil gauche. Quelques secondes après, paralysie de tout le côté gauche.

Le membre inférieur est engourdi et se dérobe. Il est impossible au malade de marcher ou même de rester debout.

La main gauche est engourdie. Le malade peut faire quelques mouvements, mais sans aucune force. Il lâche les objets qu'il tient. Aphasie.

L'intelligence est intacte. Le malade ne peut dire ce qu'il veut. Les quelques mots qu'il dit sont incompréhensibles.

Entre ces grandes crises qui surviennent à peu près une fois par an, il a aussi tous les 2 mois de petites crises, plus légères, plus courtes, mais suivant le même ordre de symptômes : début par le trouble oculaire, puis léger engourdissement du côté gauche et légère difficulté de la parole. Mais il se couche et tout se passe en quelques minutes. Le lendemain des grandes crises, le malade est très bien. Il reprend son travail comme un quart d'heure après les petites, et ne se sent ni fatigué, ni nerveux.

Il est à noter aussi que dans l'intervalle des crises, le malade se plaint de migraines fréquentes dont il se plaignait déjà pendant son adolescence, avant la première attaque d'hémiplégie

Ces migraines ne se sont jamais accompagnées de nausées.

Etat actuel. — Nous n'avons pas vu le malade pendant une crise.

Actuellement, l'examen complet du malade ne montre rien d'anormal.

Réflexes normaux des deux côtés.

Conservation de la force musculaire.

Rien au cœur. T. A. 16,8 au Pachon.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. B.-W. négatif.

D'ailleurs à l'heure actuelle le malade n'a plus de crises et exerce la profession de conducteur d'ambulances.

En résumé, il s'agit encore ici d'attaques d'hémiplégie intermittente, survenant chez un jeune homme de 26 ans, depuis l'âge de 20 ans, avec grandes crises une fois par an, et petites crises tous les 2 ou 3 mois.

Ces crises ont disparu totalement sans laisser de séquelles.

L'observation a comme caractère particulier, l'association de crises de migraines intercalées avec des attaques d'hémiplégie.

OBSERVATION III (personnelle).

(Indiquée par M. le Dr Pinel.)

Sœur O..., religieuse hospitalière.

La malade, âgée actuellement de 47 ans, n'a pas d'antécédents sérieux et a fait 5 crises d'hémiplégie intermittente.

Historique et antécédents. — Dans les antécédents de la malade on ne retrouve rien de sérieux à signaler, si ce n'est des migraines fréquentes qui ont commencé à apparaître 5 ou 6 ans avant la première attaque d'hémiplégie.

Cette première attaque remonte à 9 ans.

La malade était alors âgée de 38 ans.

Première crise. — La malade a ressenti un jour, en juillet 1923, sans aucun prodrome, alors qu'elle était en très bonne santé et qu'elle n'avait pas eu de migraine depuis

une dizaine de jours, une sensation de refroidissement brusque dans la jambe gauche, refroidissement appréciable au palper.

Ce refroidissement s'accompagna de gêne de la marche.

Le tout a duré 24 heures, disparut très vite. Il ne persista absolument aucun trouble.

Après cette première crise les migraines commencèrent à réapparaître.

Deuxième crise. — Cinq mois après, le 1^{er} décembre 1923, brusquement, au milieu de la nuit, la malade se réveille, constate que sa jambe gauche est parésiée, son bras gauche également.

Sa parole est embarrassée et sa bouche déviée.

La malade se lève malgré tout le matin. La parole est déjà revenue progressivement. Au bout de 24 heures, elle parle normalement.

Le médecin appelé constate que la tension artérielle est élevée. Max. 25 au Pachon.

On fait une saignée, on administre une purgation à l'eau-de-vie allemande et on fait mettre à la malade de la glace sur la tête.

Les troubles parétiques disparaissent rapidement en quelques jours, sans laisser aucune séquelle.

La malade est mise au régime et malgré la négativité du B.-W. fait à plusieurs reprises, elle reçoit 2 séries de novarsénobenzol. Notons que la tension artérielle maxima tombe rapidement à 16 et s'y maintient d'une façon définitive. Cependant les migraines persistent mais sont moins fréquentes.

Troisième crise. — Quatre ans après, en 1927, 10 heures après un bain chaud, subitement, la malade sent sa jambe

droite se paralyser presque complètement, ainsi que son bras droit.

Elle lâche une pomme qu'elle tenait.

Pas d'aphasie.

Cette fois la crise dure 10 jours et guérit de nouveau sans laisser de séquelles.

Notons qu'après cette troisième crise, les migraines redoublent d'intensité et prennent parfois le type ophtalmique.

Quatrième crise. — Deux ans après, en janvier 1929, un matin, la malade sent un engourdissement brusque dans la jambe droite.

Rien au bras, rien à la face.

Pas d'embarras de la parole.

Cette fois cependant l'engourdissement persiste dans la jambe droite pendant plusieurs mois, jusqu'en octobre 1929.

Cinquième crise. — A cette époque, un matin (notons en passant que les attaques surgissent toujours le matin ou pendant la nuit), la malade sentit sa jambe droite se paralyser brusquement.

Rien au bras. Rien à la face.

Pas d'aphasie.

Cette fois la migraine apparut, dura une quinzaine de jours, avec intervalles de calme complet.

Au bout de quinze jours, la parésie de la jambe disparut, mais il persista un certain degré de faiblesse dans la jambe droite.

Les migraines disparurent également pour réapparaître un mois après, comme pour les attaques précédentes, mais elles se firent beaucoup plus espacées.

Sixième crise. — Un an et demi après, en février 1931, pendant un cours aux novices, la malade ressentit brusquement un engourdissement de la jambe et du bras droit.

Pas d'aphasie.

La marche fut impossible, mais la malade put parler jusqu'à la fin du cours.

La malade se mit au lit.

Le bras et la jambe restèrent paralysés pendant une dizaine de jours, mais alors que le bras retrouva sa force d'une façon presque complète, la jambe resta parésiée.

Cette crise fut la dernière avant l'époque où nous avons vu la malade en mai 1932.

Elle avait subi un traitement par l'acétylcholine.

Etat actuel. — La malade peut se tenir debout et marcher. Elle marche en piaffant.

Couchée, le pied droit est légèrement tourné en dedans.

La force musculaire est à peu près égale des 2 côtés, mais la contraction musculaire dure moins longtemps du côté droit, au bras comme à la jambe.

Sensibilité légèrement diminuée à droite.

Les réflexes sont vifs, égaux des 2 côtés.

Il n'y a pas de Babinski.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

La tension artérielle est de 15,11 au Vaquez.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le B.-W. fait à plusieurs reprises a toujours été négatif.

Le dosage de l'urée sanguine, fait après la deuxième série de novar, a donné le chiffre de 0,50.

La malade se plaint encore de temps en temps de migraines mais beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins fortes.

En somme, cette observation nous montre une malade de 38 ans qui, en l'espace de 9 ans, a fait 6 attaques d'hémiplégie intermittente, mais assez différentes les unes des autres. Les deux premières

affectèrent le côté gauche, les suivantes le côté droit.

L'intervalle entre les attaques fut très irrégulier, variant de plusieurs années à quelques mois.

La durée des attaques fut également variable, de plus en plus longue dans les attaques successives.

Les séquelles apparurent après la quatrième crise et augmentèrent aux deux dernières crises. Mais surtout cette observation a comme caractère particulier la coexistence de migraines ayant précédé de 5 ans la première attaque d'hémiplégie. Ces migraines apparaissant dans l'intervalle des attaques, disparaissant au moment de l'attaque pour reparaitre après.

Plusieurs fois, elles revêtirent le type ophtalmique.

Le traitement par l'acétylcholine semble avoir amené une sédation très nette des migraines. Il est encore difficile de donner la même affirmation pour les attaques car nous avons vu que parfois elles se suivaient à intervalles très éloignés.

OBSERVATION IV (personnelle).

(Service de M. le Dr Tinel, à La Rochefoucault).

M. S..., âgé de 37 ans, vint à la consultation de M. le Dr Tinel à La Rochefoucault le 6 avril 1932 pour des attaques d'hémiplégie intermittente et des attaques d'épilepsie.

Antécédents familiaux. — Parents bien portants.

Un frère mort de méningite à 9 ans.

Pas d'autres frère et sœur.

Antécédents personnels. — A fait la guerre, a été gazé Bien portant depuis la guerre. Marié à 25 ans, en 1919, il a un enfant de 9 ans, bien portant. Sa femme est bien portante.

Historique. — Le début des attaques date de un an et demi environ.

Première crise d'hémiplégie. — En novembre 1930.

En descendant du lit pour uriner, une nuit, le malade sent sa jambe droite fléchir. Elle était complètement molle et engourdie. Le malade est tombé et n'a pu se recoucher qu'avec l'aide de sa femme. Dix minutes après, le malade a commencé à sentir son pied avec fourmillements et picotements, et à pouvoir le remuer.

Puis la jambe s'est aussi dégagée jusqu'au genou. Mais à mesure que la sensibilité revenait dans la jambe l'engourdissement reprenait dans le côté droit de la poitrine puis dans le bras droit qui s'est parésié à son tour.

Cette parésie dura quelques minutes.

La parole ne fut pas troublée.

Notons cependant que pendant cette période parésique la sensibilité était très diminuée du côté atteint.

Cette première crise a duré une demi-heure. Depuis cette crise des accidents analogues sont survenus environ tous les 3 mois.

Les crises suivantes furent beaucoup moins fortes que la première. Elles survinrent presque toujours la nuit.

Le malade a eu en tout 4 ou 5 crises le réveillant la nuit. Il essayait de se lever, pouvait se poser sur une jambe, l'autre étant parésiée. Cette parésie gagnait ensuite le bras puis la face, toujours sans trouble de la parole.

La durée était de quelques minutes, au bout desquelles le malade ne ressentait plus rien.

Première crise d'épilepsie jacksonnienne. — En janvier 1932 le malade s'est réveillé un matin et en se retournant dans le lit, a senti des contractions rythmiques de l'épaule et du bras, avec contracture. Ces contractions ont gagné la face du côté droit.

Au bout de quelques minutes le bras droit est complètement paralysé.

Une heure après, la jambe droite s'est engourdie puis parésiée. Cette parésie a duré une heure. Celle du bras a duré 4 heures.

Il est resté comme séquelle, une maladresse du membre supérieur mise en évidence par l'impossibilité d'écrire correctement.

Deuxième crise épileptique. — Un mois après, nouvelle crise épileptique débutant par des mouvements cloniques du bras, suivis de paralysie de ce membre. Notons qu'avant cette crise, le malade avait eu très froid en restant dehors très longtemps, la température étant — 12°.

La paralysie du bras s'est étendue presque aussitôt à la face et au membre inférieur.

Le malade n'a pas perdu la parole. Il a pu prévenir.

Au bout de 2 ou 3 minutes, il a perdu connaissance. Deux heures après, le malade est revenu à lui progressivement.

Le bras est resté paralysé quelques heures, la jambe un peu moins longtemps.

Troisième crise épileptique. — Deux jours après, dans son lit, le malade a vu survenir une crise analogue débutant par des contractions dans le bras, puis à la face. Cette fois, la jambe n'a pas été atteinte.

Pas de troubles de la parole.

Cette crise de contractions a duré 2 ou 3 minutes.

La paralysie du bras a duré 1 heure.

Le malade, entrant après cette troisième crise épileptique, à l'hôpital de Tours a été soigné au gardénal.

Depuis cette époque, le malade n'a plus fait de crises, mais a, de temps en temps, une ébauche de frémissements dans le bras.

Etat actuel. — A la marche, on remarque que le malade bute du bout du pied droit. Mais il affirme lui-même que ce trouble est antérieur à la première attaque d'hémiplégie. Il avait débuté plusieurs mois auparavant par une petite contraction douloureuse du bord externe du pied droit qui l'obligeait à marcher sur le côté déclive de la rue, ou à porter une cale dans la chaussure, sur le bord externe.

L'examen du malade montre une hypertonicité permanente des muscles, à type pyramidal.

La force musculaire est assez bien conservée.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux deux membres du côté droit.

Pas de Babinski.

Il y a une ébauche de trépidation épileptoïde du pied droit.

Réflexes cutanés normaux.

Sensibilité bien conservée.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien a été négative dans les deux cas.

Le chiffre d'urée sanguine est 0,48.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

La tension artérielle est 14-9.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Pas d'hypertension.

Albumine.....	0,18 %
Globuline.....	0
Cytologie.....	2 lymphocytes

Nous n'avons pas trouvé de signes de compression intracranienne.

Pas de céphalée, pas de vertiges, aucun trouble psychique, aucun trouble visuel. L'examen ophtalmoscopique a montré un fond d'œil normal.

Cette observation nous montre, en résumé, un homme de 37 ans qui a fait 4 ou 5 crises d'hémiplégie intermittente affectant toutes le côté droit. La première fut la plus forte. Les crises suivantes se répétèrent avec un intervalle de plusieurs mois et laissèrent comme séquelle une certaine maladresse dans la jambe et dans le bras droit. A ces crises d'hémiplégie succédèrent trois crises d'épilepsie jacksonnienne, affectant également le côté droit, avec troubles paralytiques transitoires. Ces crises d'épilepsie survenant toutes les trois dans un espace de 2 à 3 mois cédèrent facilement au gardénal.

OBSERVATION V (personnelle)

(Service de M. le Dr Tinel. La Rochefoucault).

M. B..., 48 ans est venu un matin à la consultation de M. le Dr Tinel à la Rochefoucault pour 3 crises d'hémiplégie intermittente.

Antécédents. — Le malade actuellement garçon de café n'a pas d'antécédents sérieux.

Pendant la guerre, il a souffert de douleurs sciatiques du côté gauche, qui ont duré 6 mois en 1918.

En 1921, une hydarthrose du genou gauche, non traumatique a été traitée par les pointes de feu et a guéri.

Historique. — Le début des troubles monte à 6 ans. Le malade était alors âgé de 42 ans.

Première attaque d'hémiplégie. — Le 5 juillet 1926, à la suite d'un orage, tombé à plusieurs reprises sur la maison voisine de la sienne, notre malade a eu une forte émotion.

Deux jours après assis sous un arbre devant la maison, il était occupé à aiguiser une faux, lorsque, voulant se lever pour parler à quelqu'un il s'aperçoit que tout mouvement du côté droit lui est impossible.

Ne pouvant s'aider ni de sa jambe droite, ni de sa main droite, il arrive à se lever en s'accrochant à l'arbre avec le bras gauche.

De plus, la parole est impossible. Le malade arrive à peine à articuler quelques mots inintelligibles. Il a les dents serrées et la salive s'écoule du côté droit de la bouche qui est déviée.

La marche étant impossible, trois personnes le rentrent à la maison.

Le médecin appelé de suite, fait une saignée abondante et fait mettre de la glace sur la tête.

Quelques heures après, la parole revient. Puis les doigts remarchent progressivement. Le malade remue ensuite son bras et sa jambe. Le lendemain il se lève comme d'habitude et reprend son travail sans aucune gêne ni maladresse. Il n'éprouve aucune perte de force du côté droit.

Il est à noter que les jours qui avaient précédé cette première attaque le malade n'avait ni céphalées ni bourdonnements d'oreilles, ni vertige, ni insomnie.

Deuxième attaque d'hémiplégie. — C'est plus de 2 ans après, le 12 novembre 1928, que le malade fait une seconde attaque.

Il était occupé à effectuer un déménagement, lorsque, descendant un paquet d'un camion, le paquet lui tombe de la main gauche. En même temps il est dans l'impossibilité de parler. Sa bouche se dévie. La marche est rendue impossible par une paralysie de la jambe gauche.

Le malade se couche. Le lendemain, la parole revient. La bouche n'est plus déviée. Les mouvements des bras et de la jambe reviennent progressivement.

Le cinquième jour, le malade se lève et reprend son travail, sans aucune gêne, comme la première fois.

Il ne persiste absolument rien, pas la moindre perte de force.

Notons que cette fois l'hémiplégie affecte le côté gauche, la première siégeant à droite. Comme pour la première attaque, celle-ci est survenue sans aucun prodrome, et a disparu sans aucune séquelle.

Troisième attaque d'hémiplégie. — Celle-ci est survenue 3 ans après la seconde au mois d'octobre 1931.

Le 9 octobre, M. B... jouait aux cartes lorsqu'au moment de jouer à son tour, les cartes lui glissent de la main droite et il lui est impossible d'avertir ses camarades qu'il ne peut continuer la partie.

Il est en aphasie complète. La bouche est un peu déviée. Le bras et la jambe droite sont paralysés. Le malade se couche.

On fait un B.-W. dans le sang. Il est négatif. Rien dans l'interrogatoire, ni l'examen clinique ne décèle la spécificité. Cependant on fait au malade une série de cyanure de Hg.

Cette troisième attaque a laissé des séquelles importantes. D'abord elle dure beaucoup plus longtemps.

En effet le malade ne peut se lever que trois semaines après. Ils'aide un peu de sa jambe et de son bras. La parole est revenue en partie mais ce n'est qu'au mois de janvier 3 mois après, que le malade peut marcher seul. On lui fait une seconde série de cyanure, 6 semaines après la fin de la première série.

Etat actuel. — Le malade marche seul avec une canne, en traînant un peu la jambe droite. La dernière attaque date de 5 mois.

La force musculaire est diminuée dans la jambe droite et dans le bras droit.

La parole est normale, mais lente. La prononciation est bonne.

Les réflexes tendineux sont diminués à droite aux deux membres.

La sensibilité est à peu près égale des deux côtés.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

Les artères superficielles ne sont ni dures, ni sinueuses.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le B.-W. a été négatif dans le sang.

Pas d'excès d'urée dans le sang.

Tension artérielle, 14,5 8,5.

Le malade n'a jamais souffert de céphalée, ni de bourdonnements d'oreilles.

Nous avons conseillé au malade un traitement par l'acétylcholine, mais l'ayant perdu de vue, nous n'avons pu en apprécier l'effet.

Quoiqu'il en soit, nous venons de voir un homme

d'une quarantaine d'années faire 3 attaques d'hémiplégie avec des intervalles de 2 à 3 ans.

La première à droite, la deuxième à gauche, la troisième à droite.

Les deux premières régressèrent et guérèrent d'une façon absolue en l'espace de quelques jours.

La troisième, la plus forte, dura 1 mois au moins et laissa derrière elle des séquelles.

Récapitulons maintenant d'un façon schématique ces quelques observations :

OBSERVATION I. — Homme 20 ans, fait depuis l'âge de 13 ans des hémiplégies intermittentes droites durant 1/2 heure environ une fois par an.

Disparition totale sans séquelles.

OBSERVATION II. — Homme 26 ans, frère du premier, fait depuis l'âge de 20 ans, une fois par an, des hémiplégies intermittentes gauches, dont la plus longue a duré 4 jours, avec migraines intercalaires.

OBSERVATION III. — Femme 47 ans. A fait depuis l'âge de 38 ans, 6 attaques d'hémiplégie, à intervalles éloignés, affectant 2 fois le côté gauche et 4 fois le côté droit, avec migraines intercalaires, séquelles apparaissant après la 4^e attaque.

OBSERVATION IV. — Homme 37 ans, a fait 4 attaques d'hémiplégie intermittente droite dont la plus longue a duré 4 heures, auxquelles ont succédé des

attaques d'épilepsie jacksonnienne droite ayant cédé au gardénal.

OBSERVATION V. — Homme 48 ans, a fait depuis 6 ans, 3 attaques d'hémiplégie intermittente de courte durée sauf la dernière qui a laissé des séquelles.

II. — Discussion.

Il s'agit donc bien là d'hémiplégie intermittente puisque d'une part les accidents sont de courte durée et que, d'autre part, ils se sont répétés plusieurs fois chez les malades.

En effet, la plupart des attaques ayant débuté brusquement, régressent rapidement au bout d'un temps qui ne dépasse pas quelques jours, surtout les premières attaques.

Celles qui dépassent la durée habituelle sont les dernières. Ce sont celles d'ailleurs qui laissent des séquelles.

En outre tous nos malades ont eu plusieurs attaques, pas moins de trois, à intervalles plus ou moins éloignés, comme nous avons pu le voir puisque chez l'un d'eux, elles se répètent plusieurs fois par an et que l'autre en présente 3 dans l'espace de 6 ans.

Nous faisons remarquer également que tous nos malades sont des sujets jeunes en dessous de la quarantaine, sauf le dernier âgé de 42 ans, au moment de sa première attaque.

Le premier malade a fait sa première attaque à 13 ans.

Les accidents que nous avons décrits sont donc bien du même type que toutes les hémiplegies à étiologies diverses étudiées dans le premier chapitre et où nous avons vu le spasme être l'élément provocateur des accidents.

Les hémiplegies observées sont donc aussi des hémiplegies dues au spasme artériel.

Or, chez aucun de nos malades, nous n'avons retrouvé les causes habituelles des hémiplegies intermittentes.

Nous avons examiné le cœur de chacun de nos malades. Chez tous, le cœur était absolument normal.

Nous avons pu éliminer ainsi facilement l'hypertension. En effet, chez notre premier malade, la première attaque a débuté à l'âge de 13 ans. Or nous savons pas qu'à cet âge on puisse parler d'hypertension.

Notre deuxième malade a une tension de 16-8 au Pachon.

Chez notre troisième malade seulement, le diagnostic était à faire à la première attaque du rôle respectif joué par la tension et le spasme. Car, en effet, on a trouvé une tension très élevée. Max : 25 au Pachon.

Mais la tension étant tombée rapidement à 16 à la suite d'un traitement approprié (régime, saignée,

purgation), les attaques d'hémiplégie n'ont pas cessé pour cela.

Avec une tension normale, la malade a continué à faire des attaques d'hémiplégies intermittentes, en tous points semblables aux précédentes.

Chez les deux autres malades, la tension artérielle est également normale, 14,9 chez l'un, 14-5, 8,5 chez l'autre.

L'étiologie cardiaque et hypertensive étant déjà éliminée, nous éliminerons facilement l'artériosclérose.

En effet les accidents observés survinrent chez des sujets jeunes, au-dessous de la quarantaine, à cet âge il est difficile de mettre en cause l'artériosclérose pour produire une hémiplégie. Chez le dernier malade âgé de 48 ans au moment de l'examen et de 42 ans au moment de la première attaque, nous n'avons trouvé aucune artère superficielle (temporale, radiale) dure ou sinueuse.

La seule étiologie importante qui nous reste, celle d'ailleurs à laquelle il fallait surtout penser en face d'une hémiplégie de jeunes sujets, c'est la syphilis.

Ce diagnostic était à discuter au premier abord chez notre premier malade ayant présenté une névrite rétro-bulbaire spécifique. Cependant les accidents qu'il a présentés sont tout différents de ce que l'on observe habituellement dans les hémiplégies cérébrales infantiles dues à l'hérédo-syphilis (hémiplégie spasmodique généralement accompa-

gnée d'une grosse atrophie musculaire, de déformations, de mouvements choréo-athétosiques, de troubles psychiques, d'épilepsie).

Rien de tout cela chez notre jeune malade.

D'autre part toutes les réactions sérologiques furent négatives et les attaques d'hémiplégie ont, à l'heure actuelle, complètement disparu.

D'ailleurs son frère qui n'avait aucune manifestation clinique d'hérédosyphilis, a également fait des accidents analogues. Chez lui, également, on a pu chercher en vain des signes de syphilis. Chez aucun des 3 autres malades, nous n'avons retrouvé le moindre signe de syphilis, tant par l'interrogatoire et l'examen clinique que par les réactions humorales qui furent toujours négatives.

Un autre diagnostic important se posait chez notre quatrième malade ayant présenté à la suite de plusieurs crises d'hémiplégie intermittente, des crises d'épilepsie jacksonnienne, celui de tumeur cérébrale.

Mais nous n'avons pas trouvé de signes d'hypertension intracrânienne et les crises d'épilepsie ont cédé facilement au gardénal. L'état du malade s'est amélioré sans cesse depuis la dernière crise.

Enfin les causes moins fréquentes sont éliminées également chez nos malades. Aucun n'avait d'albuminurie, ni d'urémie.

En conséquence, comme il s'agit bien, nous venons de le voir, d'hémiplégie intermittente, ayant tout à fait le caractère de celles que nous avons

observées précédemment et dont le spasme expliquait le déclenchement et les différents caractères, nous nous trouvons donc bien en présence ici d'un spasme déclenchant une hémiplegie intermittente, mais sans retrouver de cause associée.

Il n'est donc pas besoin d'une lésion anatomique antérieure d'un vaisseau cérébral, ni d'une cause, cardiaque, par exemple, pour déterminer un spasme.

Celui-ci peut se produire sur un vaisseau sain.

Et à ce point de vue, nous pensons comme MM. Howard Fleming et Naffziger qu'il est tout à fait logique qu'un vaisseau sain soit beaucoup plus contractile qu'un vaisseau sclérosé ou calcifié, dont les fibres contractiles sont remplacées par du tissu conjonctif ou des plaques calcaires. M. Florez, malgré sa propre expérience, tendant à prouver que les vaisseaux cérébraux n'étaient pas contractiles, pas plus par mécanisme humoral (adrénaline, pituitrine) que par mécanisme nerveux vaso-moteur (sympathique périvasculaire) est obligé d'admettre cependant que, dans certaines conditions, le spasme peut s'établir sur les artères cérébrales et créer ainsi des accidents graves tels que les paralysies transitoires.

Loin de vouloir, d'ailleurs, revendiquer la paternité de l'idée du spasme essentiel, nous ne faisons qu'appuyer, en apportant quelques exemples, l'idée de ceux pour lesquels le spasme seul est capable de produire de semblables accidents.

Les théories, en effet, n'ont pas manqué qui se

sont efforcées par leur ingéniosité de nous faire comprendre le mécanisme de la suspension temporaire de l'influx nerveux dans telle ou telle partie de l'encéphale, stase sanguine, anémie, œdème-cérébral, intoxication élective des centres nerveux.

A côté de toutes celles-ci la théorie du spasme vasculaire limité, semble avoir réuni aujourd'hui les suffrages de la majorité.

Evidemment la vérification du spasme est chose impossible, surtout quand il s'agit des vaisseaux cérébraux.

Elle a été cependant constatée pour les vaisseaux rétiniens.

D'autre part, l'analogie de ces accidents avec ce qui se passe au niveau de la rétine, dans la maladie de Reynaud, dans la migraine, le caractère même des accidents (brusquerie de début, évolution rapide, disparition brusque, absence de séquelles) nous semblent être autant d'arguments en faveur du spasme.

Nous avons jugé utile de publier ici une splendide observation d'un auteur anglais, M. le Dr Mitchell Clarke, Professeur à l'Université de Bristol, qui nous présente l'histoire d'une famille dont six membres ont présenté des attaques typiques d'hémiplégie intermittente survenant après des attaques de migraine et dont il donne au spasme seul d'être la cause des accidents.

OBSERVATION

publiée par M. le Dr Michell Clarke,
Professeur à l'Université de Bristol

Trois des membres de la famille ont été vus et ont pu être interrogés par leurs collatéraux. Leur témoignage peut remonter à deux générations. Les arrière grands-parents n'étaient pas atteints et eurent une très nombreuse famille (le nombre des enfants n'est pas certain) dont sûrement quatre membres — un fils et trois filles et peut-être un autre fils — étaient touchés.

CAS I. — De ce cas, non examiné, on ne peut avoir que des renseignements, nous apprenant qu'il souffrit souvent de maux de tête et qu'il fit plusieurs attaques de paralysie passagère dont la dernière à 54 ans. Il mourut d'une affection pulmonaire (pleurésie ou pneumonie).

Cet homme eut un fils H₂, une fille M, tous deux atteints, deux autres fils qui ne l'étaient pas et une autre fille qui, à 5 ans, eut la coqueluche. Après un violent paroxysme de la toux, elle eut une hémiplegie droite avec aphasie, qui dura 3 semaines.

CAS II. — H₂. Ce malade fut examiné, mais pas au cours d'une attaque.

C'était un petit homme pâle, portefaix de son métier, âgé de 47 ans environ et qui n'offrait aucun signe d'affection organique. Il avait souffert d'attaques d'hémiplegie, accompagnées de migraines, depuis l'âge de 28 ans. Pendant des années, elles se produisirent à peu près tous les deux ou trois mois, mais pendant les dernières années furent bien

moins fréquentes et elles le laissèrent en paix pendant plus de deux ans. Si par hasard sa santé faiblissait, les attaques se reproduisaient plus fréquemment.

Ordre des phénomènes dans l'attaque :

1^o Vision trouble des deux yeux ; 2^o parfois en même temps que ceci, une sensation d'engourdissement, débutant dans les doigts de pied et remontant plus haut ; 3^o perte du langage, la conscience des mots demeurant intacte ; 4^o hémiplegie dans laquelle il y a perte totale de la force d'un côté, en même temps qu'une légère perte de la sensibilité du côté atteint.

La perte de la force et de la parole duraient à peu près une heure, et tandis qu'elles se dissipaient, un mal de tête violent et obnubilant revenait et durait un jour ou deux. Bien que l'hémiplegie fut de courte durée, il était généralement obligé de garder le lit pendant 2 jours après l'attaque.

L'hémiplegie était presque toujours du côté droit. Les deux côtés du corps n'étaient jamais affectés par la même attaque.

La perte de la parole accompagnait l'hémiplegie, qu'elle fut du côté droit ou gauche.

Cet homme épousa une femme bien portante. De leurs quatre enfants, âgés de 17 ans, 14 ans, 12 et 9 ans, deux furent atteints, H₃ 14 ans et H₄ 9 ans.

Cas III. — H₄ fille du précédent, âgée de 14 ans. Cette enfant semble bien portante et ne présente aucun signe de maladie organique. Les attaques ont commencé à l'âge de 7 ans et reparaissaient tous les 2 ou 3 mois, mais ont cessé l'année dernière.

Elles consistent : 1^o vision trouble ; 2^o perte de la parole ;

3^o hémiplégie droite; 4^o mal de tête intense avec vomissement suivi d'assoupissement.

L'hémiplégie est toujours à droite. Elle se présente avec une soudaineté extraordinaire, si bien qu'elle fut prise d'une attaque tandis qu'elle se tenait debout et tomba brusquement.

L'hémiplégie dure quelques heures, un jour au plus.

CAS IV. — H₃ un garçon de 9 ans.

L'examen n'a montré, à part un peu d'anémie et des signes de rachitisme, actuellement guéri, aucun signe de maladie.

Il a eu deux attaques dans lesquelles la paralysie fut plus forte que chez aucun des autres malades.

Pendant une promenade avec d'autres enfants en voiture, il s'aperçut brusquement qu'il ne voyait plus clair. Presque aussitôt après, en voulant le faire descendre de voiture, la personne accompagnant les enfants s'aperçut qu'il avait perdu l'usage de la jambe droite, du bras droit, et bientôt après de la parole. Vingt minutes plus tard, il perdit l'usage de sa jambe gauche, puis de son bras gauche.

Cette attaque dura deux heures environ et la paralysie commença à s'améliorer. Il se plaignait de douleurs dans les régions frontale et occipale, demanda à se coucher et vomit deux ou trois fois.

La paralysie s'en alla suivant l'ordre où elle s'était installée. L'attaque le laissa malade deux ou trois jours, surtout du bras droit, puis il se remit complètement.

Un mois après il eut une seconde attaque, sans cause apparente, tandis qu'il était à l'école.

Elle commença à midi avec une perte de la vue, suivie d'une perte de la force d'abord dans le bras, puis dans la jambe gauche. Il perdit également la parole.

Quand il fut ramené chez lui, à 4 h. 1/2, il recouvrit la

parole. Mais la perte de force s'étendit à l'autre moitié du corps. L'attaque dura le même temps que la première.

Il fut admis au Bristol general Hospital où il resta 9 semaines et où il n'eut aucune attaque. Il en sortit guéri.

CAS V. — M..., sœur du cas II. Femme qui paraît en bonne santé et d'environ 35 ans. L'examen ne révèle aucun signe d'affection du système nerveux ni des organes thoraciques ou abdominaux.

Les attaques commencèrent dans l'enfance et continuèrent à des intervalles de deux ou trois mois jusqu'à la dernière grossesse d'il y a 2 ans, durant laquelle elles furent beaucoup plus fréquentes, se produisant deux ou trois fois dans une semaine. Depuis lors, elle en fut exempte. Le premier symptôme, qui débute brusquement, est visuel : apparemment, il y a hémiopie des moitiés supérieures du champ visuel, car elle ne voit que la moitié inférieure des objets qu'elle regarde. Cela lui sert d'avertissement pour s'étendre car le symptôme suivant est l'hémiplégie qui, parfois, arrive brusquement, de telle sorte que, si elle se tenait debout, elle tomberait. Les membres atteints semblent lourds comme du plomb.

L'hémiplégie est généralement à droite, mais quelquefois à gauche. Elle est accompagnée de perte du langage. Le visage n'est pas altéré. Elle éprouve une sensation particulière d'enflure ou de dureté du côté de la langue correspondant à l'hémiplégie.

Après deux heures, apparaissent des vomissements accompagnés de sévères maux de tête frontaux bilatéraux.

La paralysie commence alors à régresser rapidement et complètement.

La malade a cinq enfants. Un seul de 9 ans est atteint. C'est le cas VI.

CAS VI. — Un garçon de 9 ans. Il fut admis à l'hôpital général de Bristol. Il avait eu deux précédentes attaques de migraine avec hémiplegie droite passagère pendant les 6 derniers mois et s'en était complètement remis. Il n'avait pas eu d'autre maladie et était en très bonne santé. Le matin du jour d'entrée à l'hôpital, l'enfant se plaignit du mal de tête et revint de l'école chez lui. Sa mère ne le revit pas jusque dans l'après-midi et alors, elle s'aperçut qu'il était paralysé des bras et de la jambe droite. Il ne pouvait se tenir debout ni parler. A l'entrée à l'hôpital, la même journée, il se trouvait donc en hémiplegie droite complète avec hémiparésie faciale droite, langue en saillie à droite. Aphasie. L'hémiplegie s'accompagnait d'une légère hémianesthésie.

Cette attaque dura 4 jours et le 3^e jour, il ne restait plus trace de paralysie.

Les faits mis en valeur par le rapporteur de l'observation sont :

L'histoire de l'hérédité.

L'absence de séquelles, malgré le laps de temps assez long pendant lequel, chez le plus vieux malade, se sont produites les attaques d'hémiplegie.

La paralysie transitoire n'est devenue permanente chez aucun des malades.

Pour des attaques aussi sérieuses, ce fait en soi est remarquable et suffisant pour rejeter d'une façon formelle une affection organique.

Cette série d'attaques est à distinguer de la para-

lysie périodique familiale, qui, elle, a un siège lésionnel dans les muscles ou dans les points de jonction des neurones les plus petits avec les fibres musculaires, tandis que, dans l'observation présente, le seul fait de l'association migraineuse en fait une affection cérébrale.

Par contre l'auteur rapproche, tout en les différenciant aussitôt, ses observations, de l'hémiplégie des maladies fonctionnelles, surtout l'hystérie.

Quoiqu'il en soit, le rapporteur expliquant la pathogénie des accidents, pense qu'il s'agit d'un spasme vaso-moteur des vaisseaux cérébraux, spasme essentiel, dit-il, par le fait que ceux qui souffrent de migraine, sont exempts d'athérome ou d'artériosclérose, les accidents d'hémiplégie affectant souvent quand ils surviennent, les personnes au-dessous de 40 ans.

M. J. J. Thomas est du même avis. Il expose très bien la question en concluant que la migraine peut occasionnellement se transformer en paralysie permanente, aphasie ou hémipésie et que, dans ce cas, cela peut être dû à une attaque produisant une lésion vasculaire chez les personnes qui ont déjà une atteinte des vaisseaux, mais que pour les autres, la lésion peut se produire chez des sujets jeunes dont les vaisseaux sanguins sont selon toute probabilité dans un état normal.

Par conséquent, le spasme souvent répété d'une artère peut conduire avec le temps à une affection de sa paroi, ou du moins produire des désordres

permanents par le seul fait de la répétition des troubles ischémiques dans la même région.

C'est aussi l'avis de M. le Dr Michell Clarke que le spasme constamment répété d'une artère peut conduire avec le temps à une rupture ou à une thrombose.

Et c'est précisément ce qui expliquerait comment, chez nos malades, alors que les premières attaques régressent définitivement sans aucune séquelle, il peut arriver à la longue, que les attaques laissent, en régressant, un trouble qui finit par devenir permanent.

C'est également l'opinion de Tasson: « Il est facile de comprendre que la répétition des crises, que l'irrigation insuffisante du territoire sylvien, par exemple, amène des altérations légères de ce territoire capables d'expliquer des troubles intercalaires du langage et de la motilité. »

On pourrait même prévoir pour une époque plus ou moins éloignée, l'établissement permanent d'une hémiplégie et d'une aphasie définitives.

D'autres encore ont admis la théorie de spasme essentiel. Les auteurs anglais, en particulier, semblent avoir été séduits par cette théorie. Ils admettent volontiers « the intermittent closing of the cerebral arteries. »

Ainsi M. le Dr Lauder-Brunton, commentant précisément l'observation ci-dessus dit que l'existence du spasme se trouve prouvée par l'expérience physiologique aussi bien que par l'évidence patho-

logique d'autres organes (rétine) et que la théorie du spasme explique beaucoup de cas qui, autrement, seraient difficiles ou impossibles à expliquer.

M. le Dr Moorhead confirme la même pathogénie : « Le caractère temporaire de ces attaques et le fait qu'elles ne laissent aucune trace permanente me paraît devoir exclure toute lésion organique et autant que je puisse en juger, la contraction des vaisseaux cérébraux est une hypothèse raisonnable. »

Que cette contraction soit localisée, c'est probablement aussi inexplicable que le phénomène du doigt mort.

Voici également l'opinion de M. le Dr Priesley Smith : « La théorie des spasmes artériels intermittents, en tant que cause de paralysie, trouve sa confirmation dans la façon dont se comportent les vaisseaux de la rétine ».

M. Edgeworth explique l'hémiplégie transitoire chez les personnes d'un certain âge (on transitory hemiplegia in ederly persons) par un spasme artériel provisoire portant sur une partie de l'appareil de la circulation cérébrale.

Il revendique aussi la même cause pour le dérangement mental passager,

M. Tasson, présentant un malade atteint de crises périodiques d'aphasie accompagnées d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonnienne droite, invoque comme pathogénie un spasme passager de l'artère sylvienne gauche.

M. Bremer, à Bruxelles, étudiant les spasmes vasculaires en neurologie distingue :

Les angiospasmes de cause artéritique locale (ce sont ceux qui provoqueraient les hémiplegies des artérioscléreux, athéromateux, etc.).

Les angiospasmes de cause toxique (plomb, nicotine, quinine, urémie).

Les angiospasmes qui sont apparemment l'expression d'une spasmophilie constitutionnelle comme dans la maladie de Reynaud et dans la migraine.

C'est à cette troisième catégorie précisément qu'appartiennent les hémiplegies dont nous parlons, ainsi que celles qu'a observées M. le Dr^e Michell Clarke, accompagnées de migraine.

Un autre argument en faveur de ce spasme essentiel et tiré de nos observations, est la localisation variable de ce spasme pouvant provoquer successivement chez le même malade, tantôt une hémiplegie droite, tantôt une hémiplegie gauche.

Nous avons même trouvé un partisan de la théorie du spasme pour expliquer l'épilepsie : « la fermeture spasmodique des artères cérébrales est une des causes possibles des crises d'épilepsie... » Le rôle joué par la fermeture artérielle intermittente comme cause d'épilepsie est plus importante que beaucoup ne le croient. »

Cette opinion confirme donc la nôtre, à savoir

que, dans notre observation IV, les crises d'épilepsie succédant chez la même malade à des crises d'hémiplégie intermittente, ont la même pathogénie : le spasme essentiel.

D'ailleurs, chez notre malade, il s'agissait d'une épilepsie essentielle car elle a cédé facilement au gardénal.

Nous avons vu plus haut comment le spasme peut, par sa répétition, engendrer des troubles persistants, expliquant ainsi les séquelles, qui, théoriquement, devraient être absentes dans une hémiplégie intermittente essentielle.

Une fois expliquées, l'association possible de l'épilepsie dans l'hémiplégie intermittente essentielle et l'existence possible de séquelle, sans pour cela nuire à la pathogénie du spasme essentiel, il nous reste à tirer des conclusions.

IV. — Conclusions.

Avant de donner les conclusions générales qui se dégagent de ce modeste travail, il nous a paru indispensable de faire ressortir la conclusion clinique de toutes nos observations, en traçant d'une façon schématique, un cas type d'hémiplégie intermittente essentielle.

ÉTIOLOGIE.

Hémiplégie essentielle survenant chez les sujets jeunes au-dessous de la quarantaine.

PATHOGÉNIE.

Spasme artériel essentiel.

Aucune lésion artéritique locale.

Aucune cause associée.

SYMPTOMATOLOGIE.

Début. — Brutal, sans prodromes.

Etat. — Hémiplégie flasque avec abolition des réflexes.

Paralysie d'intensité variable, depuis la forme fruste jusqu'à la paralysie complète pouvant s'accompagner ou non de :

Paralysie faciale, aphasie (quel que soit le côté, hémiplégie), perte de connaissance, troubles sensitifs inconstants.

ÉVOLUTION.

La crise. — Rapide, courte, de quelques heures à quelques jours. La durée n'est pas en rapport constant avec l'intensité de la crise.

Entre les crises. — Le malade est absolument

normal, les séquelles survenant rarement après les premières crises.

Répétition des crises. — A intervalles variables et chez le même malade. Plus ou moins éloignées, variant de quelques mois à plusieurs années.

Caractère particulier. — Les crises successives peuvent affecter chez le même malade, tantôt un côté, tantôt l'autre.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE L'AFFECTION.

Guérison par disparition complète des crises d'hémiplégie, avec ou sans séquelles.

FORMES CLINIQUES.

Suivant l'intensité des symptômes :

Formes frustes,
Hémiplégie complète,
Hémiplégie partielle,
Monoplégie.

Trois formes intéressantes sont :

L'hémiplégie intermittente essentielle à caractère familial ;

L'hémiplégie intermittente essentielle, associée à la migraine ;

L'hémiplégie intermittente essentielle, associée à l'épilepsie.

COMPLICATIONS.

Peuvent survenir par la répétition fréquente et l'intensité des crises.

Ce sont plutôt des séquelles apparaissant généralement après plusieurs crises.

Parésie plus ou moins complète d'un membre.

Dysarthrie.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hémiplégie intermittente essentielle est un diagnostic d'élimination.

Le diagnostic d'hémiplégie intermittente est facile à faire par la durée des crises, leur répétition.

M. Edgeworth prétend même pouvoir dès le début de l'attaque distinguer l'hémiplégie transitoire de l'hémiplégie permanente par l'absence de Babinski dans la première.

Les diagnostics étiologiques qui se posent devant une hémiplégie intermittente sont :

L'artériosclérose, facile à éliminer chez les sujets jeunes. Enfin on examinera cependant les artères superficielles (temporale, radiale).

L'hypertension. — Prendre la T. A. de tous les hémiplégiques.

La cardiopathie. — Faire toujours un examen minutieux du cœur.

Et accessoirement :

L'albuminurie.

L'urémie. On ne manquera donc pas de faire un examen des urines et un dosage de l'urée sanguine.

Mais surtout le gros diagnostic puisqu'il s'agit d'hémiplégie de jeunes sujets c'est l'*étiologie syphilitique*, ou hérédo-syphilitique.

On recherchera donc les signes de spécificité par l'interrogatoire, les antécédents personnels familiaux, héréditaires et collatéraux, l'examen clinique complet du malade et surtout les réactions sérologiques. B.-W. dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Un examen complet du système nerveux s'impose également et aussi un examen du fond de l'œil, qui permettra d'éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale pour les cas d'épilepsie associée.

TRAITEMENT.

Et nous terminerons par une petite note thérapeutique.

En outre du régime alimentaire qui consistera surtout à supprimer tous les excitants : café, thé, tabac, alcool, et des soins généraux tels que : hydrothérapie sédative, bain tiède. On pourra prescrire les différents sédatifs nerveux et les antispasmodiques : bromure, opiacés, gardénal, benzoate de benzyle, et nous placerons en premier lieu l'*acétylcholine*.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les conclusions générales qui se dégagent de ce travail sont donc :

I. — L'existence d'*hémiplegies intermittentes essentielles*, ayant tous les caractères du type que nous venons de décrire, en signalant comme particularité la variabilité du siège de l'hémiplegie chez le même malade, aux crises successives.

II. — La pathogénie spéciale de ces accidents : *spasme artériel cérébral pur*, sans trouver chez le malade aucune des causes habituelles d'hémiplegies transitoires à répétition.

III. — La coexistence possible de ces attaques d'hémiplegie avec des crises d'épilepsie jacksonnienne.

IV. — Leur coexistence possible avec la migraine.

V. — Parfois leur caractère familial.

VI. — Leur évolution par guérison spontanée par disparition des crises avec ou sans séquelles.

VII. — Leur diagnostic étiologique, qui est un diagnostic d'élimination.

VIII. — Leur traitement par les antispasmodiques et en particulier l'acétylcholine.

Vu : le Président de la thèse,

CH. ACHARD.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — Paralyse transitoire chez les cardiaques (Journal de médecine et de chirurgie pratique, 29 juillet 1921).
- Achard, Foix et Leblanc.* — Paralyse transitoire à répétition chez un aortique (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 30 juillet 1920).
- Achard et Ramond.* — Hémiplégie transitoire survenant pendant une diurèse chez un asystolique (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., année 1904, p. 1942).
- Bremer.* — Les spasmes vasculaires en neurologie (Rapport au II^e Congrès d'oto-neuro-ophtalm. à Marseille, 25 mai 1928).
- Bregmann.* — Hémiplégie transitoire se présentant par accès chez une enfant épileptique de 3 ans (Soc. de Neur. de Varsovie, 21 mai 1927).
- Edgeworth.* — On transitory hemiplegia in elderly persons (Scottish Medical and Surgical Journal, année 1906, p. 414).
- Foix et Hillemand.* — Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 7 novembre 1924).

- Fruhinholtz et Cornil.* — Les hémiplegies transitoires des accouchées (Presse médicale, an XXXVII, n° 38, p. 617).
- Gallavardine et Broca.* — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 8 nov. 1921).
- Grineboïne (S.).* — Contribution à l'étude de la pression artérielle dans quelques maladies du système nerveux. Thèse de Paris, 1928.
- Gugelot.* — Paralysie faciale gauche complète suivie d'hémiplegie gauche fugace au cours d'une albuminurie latente (Echo médical du Nord, an XI, n° 48, p. 540).
- Grahams-Langwill (Hamilton)* — Hémiplegie transitoire avec notes sur 2 cas (Scottish Medical and Surgical Journal., 6 juin 1906).
- Klippel et Stroehling.* — Hémiplegie et Hémianopsie transitoire, suites d'attaques d'épilepsie symptomatique (Soc. de Neurol. de Paris, 4 nov. 1909).
- Le Calvé.* — Hémiplegie à répétition d'origine urémique (Arch. gén. de Méd., 1903, p. 577).
- Lhermitte (J.).* — Les idées nouvelles sur la genèse de l'hémiplegie transitoire et du ramollissement cérébral (Encéphale n° 23, janvier 1928).
- Clarke (Michell).* — On recurrent motor paralysis in migraine with report of a family in which recurrent hemiplegia accompanied the attacks (British medical Journal, 25 juin 1910).
- Mikulski.* — Hémiplegies cérébrales sans lésion anatomique (Archiv. für Psychiatri, t. XLVI, fasc. 2).
- Méhauté (L.).* — Contribution à l'étude des hémiplegies

transitoires des cardiaques. Thèse de Bordeaux, 1925.

Hills (H.-H.). — A case of transient hemiplegia (The Lancet, 3 août 1918).

Mauheimer-Gommès. — Hémiplégie intermittente d'origine albuminurique chez une fillette (Communic. au Congrès de Rennes, 1^{er} août 1905).

Nédelec (E.). — Contribution à l'étude des hémiplégies d'origine cardiaque et des hémiplégies temporaires en particulier. Thèse de Paris, 1929.

Negro. — Hémiplégie motrice récidivante prémonitoire d'accès d'épilepsie B. J. (Archivio di Psichiatria, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 672).

Parker-Weber. — Recurrent aphasia with high blood-pressure (Proceedings of the Royal Society of medicine of London, vol. V, n° 4, clinical section, p. 112).

Thompson (W.-G.). — Transient hemiplegia (Med. Record, 101, p. 311-314).

Tinel (J.). — Etude du pouls cérébral (Encéphale, n° 4, avril 1927, p. 229).

Tasson. — Crises périodiques d'aphasie accompagnées d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonnienne droite (Soc. clin. de méd. mentale, an. III, n° 3, p. 106).

Osler (William). — Aphasie et paralysie transitoires, dans les états de haute tension artérielle et d'artériosclérose (Canad. Med. Ass. Journal ; The Medical Review, vol. XV, n° 1, 7 janvier 1912).

Riebold (G.). — Uber rasch vorübergehende zerebrale hemiplegien und derer erklärang (Muenchener medizinische Wochenschrift).

Hunter et Robertson. — Hémiplégie transitoire. Autopsie

(Review of Neurology and Psychiatry, vol. XI, n° 8, p. 419)).

Ledoux. — Hémiplegie et aphasie ayant duré 6 heures chez une mitrale asystolique (Soc. de Méd. de Nancy, juin 1928).

Fleming (H.-W.) et Naffziger (H.-C.). — Physiology and treatment of transient hemiplegia (J. A. M. A., 89, 2159-2161).

